Der schnellende Finger.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Hans Sacher

aus Krotschin (Prov. Posen)

Tag der Promotion: 3. Dez. 1929

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Friedrich.
Referenten: Prof. Dr. Gocht,
Prof. Dr. Hildebrand.

Meinen lieben Eltern

Unter den Erkrankungen der Sehnen und ihrer Scheiden
mt das Leiden, das wir den federnden oder schnellenden Finger
nen und das von dem Franzosen Notta im Jahre 1850 zuerst
er dem Titel: „Le doigt à ressort" beschrieben wurde, eine
ondere Stellung ein. Trotz der Geringfügigkeit des Krank-
tsbildes stellt es für den von ihm Betroffenen ein durch seine
cheinungen so unangenehmes Leiden dar, daß es sonst kör-
lich völlig gesunde Menschen in ihrer Arbeitskraft erheblich
nmt, ja sie sogar gelegentlich zur Arbeitsunfähigkeit zwingt.

Betrachten wir zuerst die Symptome, die für den schnellenden
ger charakteristisch sind und die von den meisten Autoren in
gleicher Weise beschrieben werden, daß wir ein in seiner
nptomatologie ganz spezifisches und eindeutiges Krankheits-
l vor uns haben.

I. Symptomatologie.

a) Schnellen.

Das Symptom, das meist als einziges sichtbar in Erscheinung
t und nach dem auch das Leiden seinen Namen erhalten hat,
das Schnellen. Dieses besteht in einer ganz eigentümlichen
wegungsanomalie. Versucht der Patient den schon längere
t erkrankten Finger zu beugen, so ist ihm dies nur bis zu
em bestimmten Winkel möglich, dann tritt plötlich eine Hem-
ng und Unterbrechung der Bewegung ein, die nur durch er-
hte Kraftanstrengung, manchmal überhaupt nicht aktiv über-
nden werden kann. Der Patient nimmt dann einen anderen
ger der erkrankten oder der gesunden Hand zu Hilfe, um die
wegung des erkrankten Fingers fortzusetzen, oder er wählt
n einen Stützpunkt wie z. B. das Knie oder den Oberschenkel
zur weiteren Beugung des Fingers. Mit Hilfe dieser oder

ähnlicher Manipulationen gelingt es ihm schließlich, die gehemmte Bewegung zu vollenden, die dann unter einem deutlich schnellenden Ruck bis zur normalen Grenze durchgeführt wird. Man hat diese ruckartige Bewegung mit dem Federn eines Taschenmessers verglichen, und Heilborn sagt, daß der Finger gleichsam über ein ihm in den Weg gelegtes Hindernis „hinweg stolpere".

Das Schnellen tritt meistens bei Flexions- und Extensionsbewegungen in gleicher Weise auf, kann aber auch bei einer von beiden fehlen, so daß es bei manchen Patienten nur bei Beugung, bei anderen wiederum nur bei Streckung vor sich geht. Bei einem Patienten von Eulenburg stellte sich das Schnellen auch bei Ulnar- und Radialabduktion des erkrankten Fingers ein. Der Ruck, der das Schnellen begleitet, ist häufig mit einem deutlich vernehmbaren knarrenden oder knackenden Geräusch verbunden. Das Symptom des Schnellens tritt bei den einzelnen Patienten nicht in allen Tagesstunden gleichmäßig auf. So wird meist angegeben, daß das Schnellen morgens am intensivsten sich bemerkbar macht, um im Laufe des Tages nach vielfachen Bewegungen etwas zurückzutreten, ja manchmal sogar ganz zu verschwinden; es wird ferner angegeben, daß Witterungsverhältnisse nicht ohne Einfluß sind, daß starkes Schwitzen an den Händen das Leiden günstig beeinflußt (Heilborn), daß bei anderen Patienten wiederum häufige Bewegungen des Fingers die Erscheinungen steigern können.

b) Schmerz.

In den meisten Fällen ist das Phänomen des schnellenden Fingers mit einem ausgesprochenen Schmerzgefühl verknüpft. Im Augenblicke, wo das Hindernis überwunden wird, empfinden die Kranken zuweilen einen so lebhaften Schmerz, daß sie laut aufschreien, Schweißausbruch zeigen oder von Frostgefühl und Schwächezuständen befallen werden. Leicht verständlich also, wenn sich die Patienten scheuen, überhaupt Bewegungen mit dem erkrankten Finger auszuführen und die Finger in einer für sie möglichst angenehmen Lage dauernd fixiert halten. Der Schmerz ist meist auch das Symptom, dessentwegen die Patienten den Arzt aufsuchen.

c) Objektiver Befund.

Bei der Inspektion fällt gewöhnlich gegenüber dem entsprechenden Finger der gesunden Hand nichts Besonderes auf; der Finger zeigt keine Verdickung, sofern nicht eine Entzündung oder ein durch Gelenkrheumatismus verändertes Gelenk vorliegt. Dagegen ist in den weitaus meisten Fällen bei der Palpation deutlich ein etwa linsen- bis kleinbohnengroßes Knötchen von meist derber Konsistenz und glatter Oberfläche zu tasten, das besonders bei Beugung des Fingers zu fühlen ist und den Bewegungen der Sehne folgt. Das Knötchen hat einen meist typischen Sitz: bei Beugung ist es in der Gegend des Metacarpo-phalangealgelenkes etwa 3 cm proximal von der Digito-palmarfalte zu palpieren, gegen die hin es sich bei Streckung des Fingers bewegt. Wohl zu bemerken ist, daß das Knötchen, im Gegensatz zu anderen tastbaren, kleinen, beweglichen Erhabenheiten, wie sie z. B. physiologisch die Sublimisgabel bei Bewegungen des Fingers darstellt, auf Druck sich als schmerzhaft erweist.

Durch die Symptome: Schnellen, Schmerz und Knötchen — von denen eins der letzteren fehlen kann, die aber in klassischen Fällen stets zu finden sind — ist das Leiden des schnellenden Fingers so klar und eindeutig umschrieben, daß es kaum mit irgend einer anderen Bewegungsanomalie verwechselt werden kann.

II. Häufigkeit.

Was die Häufigkeit des Leidens anbetrifft, so kann man sagen, daß der schnellende Finger eine relativ recht seltene Erkrankung ist. Wenn auch in der ziemlich reichhaltigen Literatur nunmehr schon einige hundert Fälle beschrieben worden sind, so spricht doch die Tatsache, daß bei dem großen Material, das z. B. der Berliner orthopädischen Universitätsklinik zur Verfügung steht, in den letzten fünf Jahren insgesamt 26 Fäile von schnellendem Finger zur Beobachtung gekommen sind, deutlich für obige Feststellung. Das Leiden tritt in jedem Alter auf; so sind in der Literatur Fälle beschrieben, wo der schnellende Finger bei neugeborenen Kindern beobachtet wurde, andererseits ist die Erkrankung auch bei einem 90jährigen Greis zur Beobachtung gekommen. Jedoch

zeigt die Zusammenstellung der Fälle, daß das bevorzugte Alter zwischen dem dritten und vierten Lebensjahrzehnt liegt. Frauen werden im allgemeinen häufiger betroffen als Männer; nach Nekker stellt sich das Verhältnis dar wie 63 zu 51. Die rechte Hand ist ungefähr doppelt so oft affiziert wie die linke; die Zahlen sind nach:

	rechte Hand	linke Hand
Carlier:	29	38
Necker:	100	50
Bégonne:	147	62

Auch betrifft das Leiden nicht gleichmäßig oft alle Finger; der Mittelfinger z. B. ist relativ sehr häufig, der Kleinfinger sehr selten erkrankt, was aus beifolgender Tabelle deutlich hervorgeht, die Röbel in seiner Dissertation an Hand des gesamten bis 1900 beschriebenen Materials zusammengestellt hat:

	rechts	links	bds.	zusammen
Daumen:	28	9	2	41
Zeigefinger:	11	1	—	12
Mittelfinger:	33	12	1	47
Ringfinger:	14	16	7	44
Kleinfinger:	3	3	2	10
Summa:	89	41	12	154

Zuweilen zeigt nicht nur ein Finger, sondern zwei, manchmal sogar mehrere Finger einer Hand das Schnellen und man trifft — wie aus obenstehender Statistik hervorgeht — gar nicht selten Fälle an, wo Finger beider Hände gleichzeitig — meist handelt es sich dabei um homologe Finger — das Phänomen des Schnellens aufweisen.

Ehe ich nun auf die Veränderungen, die von den einzelnen Autoren für das Auftreten des schnellenden Fingers verantwort-

lh gemacht werden, eingehe, möchte ich einige kurze Vorbe-
erkungen über die normale Anatomie der Sehnen und Bänder
r Vola manus vorausschicken, insoweit sie zum Verständnis
s Krankheitsbildes notwendig sind.

III. Normale Anatomie.

a) Aponeurosis palmaris.

Die Aponeurosis palmaris, die als Fortsetzung des Musc. pal-
aris longus als schmaler, dicker Strang in die Hohlhand ein-
tt, und sich dann nach distal fächerförmig ausbreitend dünner
rd, teilt sich in vier Zacken, die zu den letzten vier Fingern
hen und dort gewissermaßen als Scheidewände sich an den
itenteilen der Gelenkkapsel (Art. metacarpophalangea), an den
öpfchen der Mittelhandknochen sowie an den ersten Phalangen
setzen. Sie bilden so eine Art fibröser Scheide für die Beuge-
hnen. Ein wenig distal von dieser Teilungsstelle gehen von
r starke, bis zu 1 cm dicke Querfasern aus, die horizontal von
nar nach radial quer über die Metacarpophalangealgelenke ver-
ufen und straff über die Flexorensehnen gespannt sind.

b) Hohlhandschleimbeutel.

Etwa 2 cm oberhalb des Lig. carpi transversum beginnend,
nn unter diesem Band sich bis in die Hohlhand fortsetzend,
findet sich der Hohlhandschleimbeutel, der in einen radialen
d einen ulnaren Sack geteilt ist, die nur zuweilen — nach An-
ht einiger Anatomen — in Kommunikation stehen. Der ulnare
novialsack dient als Gleitschutz für die Flexorensehnen des
—V. Fingers bis ungefähr zur Mitte der Hohlhand und setzt
h schließlich als synoviale Sehnenscheide auf die Sehne des
Fingers bis zu ihrem Ansatz fort. Am zweiten bis vierten
nger sind die Sehnen der Flexoren ebenfalls von einer Synovial-
heide umgeben, die aber nicht mit dem carpalen Schleimbeutel
Verbindung steht, sondern in Höhe der Digito-palmarfalte durch
ne blindsackförmige Ausstülpung ihre proximale Begrenzung
det. Hier nämlich schlägt sich die Vagina tendinum flexorum

auf die Sehne selbst über, und man sieht beim starken Anziehe der Sehne zarte, gefäßreiche Falten teils zu den Seitenbezirke teils zur Vorder- und Rückseite der Sehne ziehen. Bei jeder aus giebigen Flexion und Extension sieht man den tendovaginale Recessus auf- resp. abwärts rücken, und man kann beobachten wie er beim Beugen des Fingers über den oberen Rand de queren Bündel der Palmaraponeurose hinausragt, um bei de Streckung nach distal in seine ursprüngliche Lage zurückzukehren

Der radiale Sack geht unmittelbar von der Hohlhand au auf die Sehne des Musc. flexor pollicis über und begleitet dies fortlaufend als ihre Synovialscheide bis zur Spitze des Daumens

c) Fibröse Fingerscheiden.

Die fibrösen Fingerscheiden, die die zarte Synovialscheide der Beugesehnen an den Fingern umgeben, sind besonders in der Gegend der Gelenke durch straffe, teils quer, teils schräg verlaufende Faserzüge verstärkt. So beginnt das Lig. vaginale einige Millimeter oberhalb des Metacarpophalangealgelenkes und erstreckt sich, durch Ligg. anularia, obliqua und cruciata, meist halbringförmige Bänder, die an den Seitenwänden der volaren Flächen der Phalangen und Gelenkkapseln stark befestigt sind, verstärkt bis zur Basis der Endphalange.

Ein kräftiger Faserzug, der noch durch Einlagerung zweier Sesambeine besonders stark und straff ist, zieht am Daumen quer über das Grundgelenk und hält die Beugesehne in der für sie bestimmten Knochenrille fest.

d) Sublimisgabel.

Die Sehnen des Musc. flexor digitorum sublimis teilen sich, sofort nach dem Eintritt in die Sehnenscheiden und bilden zwei zur Basis der zweiten Phalange gehende Zipfel, zwischen denen die Sehne des Musc. flexor digitorum profundus verläuft, um sich an der Basis der letzten Phalange zu inserieren. Bei gestrecktem Finger liegt nun diese Sehnengabel etwa in der Gegend der Mittelhandfingerfurche, bei Beugung ist sie zwischen dem zentralen Ende der Fingerscheide und den transversalen Faserzügen der Aponeurosis palmaris sichtbar.

Nach dieser anatomischen Beschreibung will ich kurz auf die verschiedenen Theorien eingehen, die die einzelnen Autoren aufgestellt haben, um den Mechanismus des Schnellens der Finger zu erklären.

Notta, der das Krankheitsbild zuerst beschrieb, glaubte, daß einerseits Verdickungen der transversalen Faserzüge der Fascia palmaris die Beugesehne bezw. ihren blindsackförmigen endenden Sehnenscheidenrecessus an der freien Bewegung behindern können, daß andererseits aber auch Wulstungen oder Auflagerungen auf den Blindsack das Schnellen zu verursachen imstande sind. Dadurch, daß sie an die queren Bündel der Hohlhandfascie anstoßen.

Lange Zeit hielt sich diese Theorie in der medizinischen Literatur, bis Menzel im Jahre 1872 auf Grund von Experimenten an der Leiche folgende bemerkenswerte Thesen aufstellte:

I.

Das Schnellen der Finger dürfte wohl fast immer durch eine Affection der Sehnenscheide bedingt sein; der Untersuchende hat jedoch stets den Eindruck, als wenn das Schnellen in einem Fingergelenke vor sich ginge.

II.

Weder ein circumscripter Sehnentumor allein ohne Scheidenenge, noch eine Scheidenenge ohne Sehnentumor genügen zum Hervorrufen des Schnellens. Hierzu sind vielmehr beide Bedingungen gleichzeitig notwendig, sowohl der Sehnentumor als auch die Scheidenenge.

III.

Das Schnellen kommt ebenso gut zustande, wenn bei vorhandenem Sehnentumor die Scheide an einer entsprechenden Stelle eingerissen ist.

IV.

Freie Sehnenkörper bedingen nicht das Schnellen, selbst dann nicht, wenn eine gleichzeitige Verengerung der Scheide besteht;

es müßte dann der Sehnenkörper nicht frei sein, sondern innig mit der Sehne selbst zusammenhängen, wo er dann einem circumscriptem Sehnentumor gleichwertig wäre.

Der letzte Grundsatz richtet sich gegen die Behauptung von Pitha, daß freie Gelenk- bezw. Sehnenkkörperchen, wie wir sie im Verlauf entzündlicher Prozesse nicht allzu selten antreffen, als Ursache für das Schnellen gelten können.

Blum, der in Uebereinstimmung mit Menzel das Schnellen der Finger auf ein Mißverhältnis der Sehne zu ihrer Sehnenscheide zurückführte, glaubte jedoch, daß schon eine Veränderung der Sehne allein genüge, um das Phänomen zustande zu bringen, da ja — wie oben dargelegt — die Sehnenscheide durch die fibrösen Verstärkungsbänder schon physiologisch in ihrem Verlaufe engere und weitere, schlaffere und straffere Partien aufweise.

Aber auch Veränderungen der Sehnenscheide allein können — wie Busch behauptet — den Mechanismus des Schnellens bedingen. An narbig verengten Partien der Scheide könne sich die Sehne bei Beugung oder Streckung aufrollen „wie ein Faden vor einem zu engen Nadelöhr".

Roser erklärt die Bewegungsanomalie durch Unebenheiten der Profundussehne, die bei ihrem Durchtritt durch die Sublimisgabel gehemmt wird.

Neben diesen Theorien, die Veränderungen am tendinovaginalen Apparat für das Schnellen verantwortlich machen, wurden von Vogt Veränderungen der Gelenke in Form intraarticulär gelegener Protuberanzen, von Steinthal Verlagerung der Gelenkbänder als das Schnellen verursachende Momente angesehen.

Carlier, der bei der Operation dreier Fälle von schnellendem Finger keine pathologische Veränderung fand, hält die Bewegungsanomalie für eine funktionelle Störung.

Pels-Leusden und Harriehausen glauben, daß der schnellende Finger zuweilen in Keimverlagerung bezw. Entwicklungshemmungen seine Ursache habe und ein schon embryonal angelegtes Leiden darstelle.

V. Aetiologie.

a) Rheumatismus, Gicht.

Im Folgenden wollen wir uns nunmehr der Aetiologie des Leidens zuwenden und untersuchen, welche ursächlichen Momente die Veränderungen bewirken, die für das Zustandekommen des schnellenden Fingers notwendig sind. Da waren es besonders die älteren Autoren, die in erster Linie den Rheumatismus und die Gicht verantwortlich machten für die uns beschäftigende Erkrankung, und es ist unzweifelhaft, daß diese beiden Krankheiten als aetiologisches Moment sehr häufig – wenn auch nicht so oft, wie früher angenommen – in Frage kommen. Es scheint, daß dieses Grundleiden offenbar eine Disposition schafft, und daß mehrfache geringe Traumen Sehnenauflagerungen oder Sehnenscheidenverengerungen verursachen können.

So fand Helweg unter 413 Patienten mit Polyarthritis 21 Fälle von schnellendem Finger. Eine auf Grund der Anamnesen aufgestellte Statistik ergab:

nach Carlier, daß in 50 von 105 Fällen,
nach Necker, daß in 52 von 126 Fällen,
nach Bégoune, daß in 57 von 150 Fällen

Rheumatismus vorlag.

Schon aus dieser Tabelle ergeben sich ziemliche Unterschiede zwischen den einzelnen Autoren, alle aber weisen einen äußerst hohen Prozentsatz von Rheumatikern unter den an schnellendem Finger leidenden Patienten auf.

b) Professionelle Ueberanstrengung.

Wo aber haben wir die Ursache bei den anderen nicht an Rheumatismus leidenden Patienten zu suchen? Es fiel auf, daß besonders viel Handarbeiter das Phänomen des schnellenden Fingers aufwiesen, und so war es klar, daß der professionellen Ueberanstrengung eine wichtige Rolle als aetiologisches Moment eingeräumt wurde. Es war beobachtet worden, daß das Leiden Näherinnen, Stickerinnen, Waschfrauen, Weberinnen, Melkerinnen, Gärtner, Schlosser, Schneider, Seiler und Kutscher besonders

bevorzuge, und man nahm an, daß durch den ständigen Druck in der Vola manus Veränderungen hervorgerufen werden, die sich bei der Autopsie in der Mehrzahl aller Fälle als reaktive Verdickungen an der Beugesehne oder der Sehnenscheide erwiesen. Aus einer von Schilling aufgestellten Statistik geht hervor, daß bei 26 von 34 operierten Patienten Veränderungen am tendino-vaginalen Apparat vorlagen und somit die von Menzel für den Mechanismus des schnellenden Fingers angegebenen Bedingungen zutrafen.

Weitere interessante Beobachtungen teilt Schulte in seiner Arbeit mit. Das Krankheitsbild des schnellenden Fingers trat in der Armee verhältnismäßig häufig bei einer bestimmten Kategorie von Soldaten auf. Es wurden nämlich besonders oft die Einjährig-Freiwilligen, sowie Lehrer und Kanzlisten von dem Leiden betroffen, eine Tatsache, die auch aus den Sanitätsberichten der Preußischen Armee deutlich hervorgeht. Schulte selbst beschreibt fünf derartiger Fälle, und diesen gesellen sich noch die Fälle von Eulenburg, Schmidt, Schwarze und Heilborn hinzu, wo das Leiden bei sonst gesunden Leuten während ihrer Dienstzeit aufgetreten ist. Er führt die Entstehung der Krankheit auf den Druck zurück, der durch die scharfe Kolbenkante bezw. durch die Zügel beim Reiten (Fall von Schmidt) auf weiche, der manuellen Arbeit ungewohnte Hände ausgeübt wird.

Tilmann behauptet – ganz in Uebereinstimmung mit Schulte –, daß das Hauptkontingent der an schnellendem Finger Erkrankten nicht die oben erwähnten Handarbeiter darstellen, sondern Leute, die mit arbeitsungewohnten, weichen Händen plötzlich eine für sie schwere Arbeit ausüben müssen. Denn gerade diese haben nicht, wie ausgebildete Arbeiter, Schwielen an den dem Druck hauptsächlich ausgesetzten Stellen der Hand, sondern hier können durch den Druck direkt die unter der Haut gelegenen Teile, Sehnenscheide und Sehnen geschädigt werden. Derselbe Autor gibt auch eine Erklärung dafür an, warum sich der Knoten sowohl bei der Palpation als auch bei der Autopsie als so circumscript erweist und meist in der Hohlwand dicht unter dem Metacarpophalangealgelenk gelegen ist. Es finden sich nämlich an der Volarseite der Köpfchen sämtlicher Mittelhandknochen leistenartige knöcherne Vorsprünge; wenn – wie Til-

mann es bei Versuchen an der Leiche gesehen hat — bei Druck die Sehne über diese scharfe Knochenkante herübergleitet, so wird sie gequetscht und es entsteht gerade an dieser Stelle eine einfache hypertrophische Wucherung des intrafasciculären Bindegewebes und somit ein umschriebener Sehnenknoten. Wirkt die Schädlichkeit mehr auf die Sehnenscheide, so entsteht hier eine narbige Verdickung und somit eine Strictur. Die diese Stelle passierende Sehne wird rauh und uneben, und aus diesem Mißverhältnis zwischen Sehne und Sehnenscheide wird das Schnellen erklärlich.

Für die Annahme, daß die Erkrankung oft Leute mit weichen Händen, die ungewohnte Arbeit verrichten müssen, betrifft, sprechen viele in der Literatur angegebene Fälle. Tilmann selbst führt an, daß bei einem Arzt durch forciertes Radfahren das Leiden an beiden kleinen Fingern auftrat, daß es ferner einen 14jährigen Jungen betraf, der während mehrerer Tage Holz hacken mußte, daß ein junges Dienstmädchen nach drei Monate langem ungewohnten Dienst an schnellendem Finger erkrankte, daß endlich ein dreijähriges Kind, das in einem Kindergehstuhl laufen gelernt hat, das Leiden aufwies. Ein 31jähriger Kaufmann, ein Patient von Rehn, zog sich das Leiden am rechten kleinen Finger dadurch zu, daß er den Scherengriff stets um diesen Finger zu legen pflegte. Ganz ähnlich ist der Fall, der von Schilling beschrieben wird, wo sich bei einem Borstenzurichter ebenfalls durch den Druck des Scherengriffes das Schnellen am rechten Ringfinger herausgebildet hatte. Ein eigentümliches Bild zeigt der von Sudeck veröffentlichte Fall, doch ist seine Aetiologie ebenfalls auf ungewohnten Druck zurückzuführen. Ein 23jähriger Kaufmann bekam während seiner Militärdienstzeit Schnellen des linken Ringfingers und zwar nur nach vollständiger Beugung bei Streckung der Endphalange. Bei der Operation zeigte sich weder an der Sehnenscheide, noch an der darunter liegenden Sehne etwas Abnormes. Erst als man bei Flexionsstellung des Fingers die Profundussehne mit der Pincette hervorzog, zeigte sie an der Strecke, die bei Beugung des Fingers durch den Sublimisschlitz hindurchtritt, nach dem distalen Ende zu eine plötzlich eintretende Verdünnung wahrscheinlich durch Druckatrophie hervorgerufen sowie ein graues und glasig durchschimmerndes Aussehen.

Die normal dicke Sehne wirkte als relative Verdickung un stemmte sich bei Extension gegen die Sublimisgabel (s. Theor von Roser).

Sicherlich spielt diese Aetiologie der professionellen Uebe anstrengung eine gewichtige Rolle bei der Entstehung der Kranl heit und man kann annehmen, daß gewiß ein großer Teil dc unter dem Sammelbegriff Rheumatismus rubrifizierten Fälle b genauerer Anamnese auf diese eben beschriebene Aetiologie würc zurückgeführt werden können.

c) Trauma.

Verhältnismäßig klar liegen die Fälle vom schnellenden Fin ger, bei denen ein Trauma in der Anamnese in ursächlichen Zu sammenhang mit dem sich entwickelnden Krankheitsbilde ge bracht werden kann. Schon äußerlich wird man fast stets in diesen Fällen bei der Inspektion des erkrankten Fingers an de Verletzungsstelle eine Hautnarbe wahrnehmen können. So gibt Sick den Befund an von einer Patientin, die sich vor 2½ Jahren mit einem Glassplitter in den rechten Zeigefinger gestochen hatte. Die Einstichstelle lag auf der unteren Seite der ersten Phalangsmitte. Die kleine Wunde heilte gut, jedoch stellte sich 8 Wochen später ein Schnellen am verletzten Finger ein. Bei der Operation zeigte sich, daß der ulnare Zipfel des oberflächlichen Beugers durch den Schnitt des Glases durchtrennt, der radiale Zipfel durch den Zug zu einem langen dünnen Faden ausgezogen war. Die Sehne war somit nach proximal verlagert. Der abgelöste ulnare Schenkel der Sublimisgabel hat sich zentralwärts umgeschlagen, zu einem Buckel zusammengerollt und war somit an der freien Bewegung in der Sehnenscheide behindert.

Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Friedel. Eine Patientin stach sich mit einer Gabel etwa 1½ cm distal vom Grundgelenk des Zeigefingers. Auch hier war — wie die Operation ergab — ein Stück des äußeren Sublimisgabelschenkels halb abgetrennt, kam bei Beugung des Fingers unter das Lig. capitulorum transversum und wurde hier bei Streckversuchen festgehalten, sodaß sich das Schnellen in diesem Falle nur bei Extension zeigte. Nach einer Glassplitterverletzung trat auch bei einem Chemiker, einem Patienten von Notta, Schnellen am rechten Ringfinger auf.

Einen Beitrag zur traumatischen Genese liefern auch Debruner, bei dem selbst das Krankheitsbild nach einer Stichverletzung auftrat, sowie Röbel, der das Leiden bei einem 55jährigen Lohgerber beobachtete. Dieser Patient hatte sich beim Seilziehen den Daumen der linken Hand „verrenkt", wobei es sich „vermutlich nicht um eine komplette Luxation sondern um eine energische Extensionsdistorsion mit starker Ueberdehnung der volaren Sehnen des Daumens gehandelt haben mußte".

Die Knötchenbildung, die in den letztgenannten Fällen nach der Verletzung aufgetreten ist, kann man sich am besten wohl so erklären, daß es innerhalb der Sehne zu bindegewebiger Neubildung oder zur Narbenbildung gekommen ist, die in einer — wenn auch nur teilweisen — Kontinuitätstrennung der Sehne (Sehnencallus) ihre Ursache hat.

Bevor ich zu einer weiteren Krankheitsursache übergehe, möchte ich noch kurz einen hierher gehörigen einzigartigen Fall von Payr erwähnen. Eine 71jährige Frau, die eine Häkelnadel in der Hand trug, fiel hin, die Spitze der Nadel brach ab, und ging, ohne daß die Patientin etwas bemerkte (kein Blutstropfen, kein besonderer Schmerz), in die Volarfläche der Mittelfingergrundphalange hinein, wo sie erst vermittelst des Röntgenbildes entdeckt wurde. Die Operation ergab, daß die Nadel zur Hälfte zwischen fibröser Scheide und Knochen, zur anderen Hälfte innerhalb der Sehnenscheide steckte und somit ein Hindernis für die freie Beweglichkeit der Sehne bildete.

d) Acute und chronische Entzündung.

Als aetiologischer Faktor für das Zustandekommen des schnellenden Fingers gilt ferner die Entzündung, sowohl die acute wie die chronische. Sicher tritt bei einem Teil der Patienten, bei denen der schnellende Finger gewissermaßen „von selbst" auftrat, ohne daß sich eine der bisher genannten Ursachen wie Rheumatismus, Gicht, professionelle Schädigung oder Trauma nachweisen ließ, diese Aetiologie zu. Es sind denn ja auch in der Literatur einige auf Entzündung beruhende Fälle dieser Krankheit beschrieben worden. So hören wir von Franke, daß er bei einer Dame, die wiederholt an Influenza litt, Schnellen des Fingers beobachtete, ohne daß ein anderes ursächliches Moment in Frage

gekommen wäre. Nach einiger Zeit Schonung verschwand das Schnellen, um bei einer erneuten Infektion wieder aufzutreten. So lesen wir ferner in der Dissertation von Ulmer, daß ein 23 jähriger Student der Medizin wegen eines schnellenden Fingers operiert wurde, der sich im Anschluß an eine vorhergehende Gelenksentzündung entwickelt hatte, wobei diese Gelenksentzündung nur Teilerscheinung einer allgemeinen bei einer Sektion erworbenen Septikaemie war. Hauk beschreibt neun ziemlich gleichartige Fälle mit dem Phänomen des schnellenden Fingers, das sich als Folge einer Tendovaginitis stenosans der Beugesehnenscheide herausgebildet hatte. Bei allen diesen Patienten ergab sich bei der Operation fast stets ein ganz ähnlicher Befund: In Höhe des Fingergrundgelenkes war die freigelegte Sehnenscheidenvorderwand außen mit der Umgebung leicht verbacken, erschien im Ganzen verbreitert, verdickt, von weißlicher Farbe und vollkommen undurchsichtig, sodaß die darunter liegende Sehne nicht wie gewöhnlich hindurchschimmerte. Die Verdickung war halbringförmig und besonders bei älteren Fällen — von so derber Konsistenz, daß sie beim Einschneiden knirschte. Eine oft bräunliche Flüssigkeit deutete auf entzündliche Vorgänge hin. Die Sehne selbst war nur zweimal an ihrer Oberfläche verändert (Hauk).

Von den chronischen Entzündungen spielt wohl nur Tuberkulose und Lues eine Rolle, wobei zu bemerken ist, daß die syphilitische Tendovaginitis eine äußerst seltene Erkrankung ist. Ein französischer Autor hat einen auf einem Sehnengumma beruhenden schnellenden Finger beschrieben; sonst sind in der Literatur keine Fälle dieser Aetiologie angegeben. Anders dagegen bei der Tuberkulose, die wohl einmal primär in der Sehne bezw. Sehnenscheide auftreten kann, in der Regel aber sich an eine schon bestehende Tuberkulose anschließt.

Bégoune beschreibt einen Fall aus der Lausanner Klinik, der an allen Fingern beider Hände, außer den beiden Daumen, das Schnell-Phänomen sowie Knötchenbildung aufwies. Bei der Operation erwies sich die spindelförmige Verdickung sämtlicher Sehnen des Musc. flexor digitorum profundus als aus typischem tuberkulösen Gewebe bestehend.

Tuberkulöse Granulationen fand auch Marches bei einem seiner Patienten, bei dem zwei Strecksehnen am Handrücken aufgetrieben waren und diese Verdickung am Lig. carpi dorsale ein Hindernis fand, das nur bei erhöhter Kraftanstrengung mit einem schnellenden Ruck überwunden werden konnte. Hier war die tuberkulöse Wucherung — im Gegensatz zu dem oben angeführten Falle von Bégoune — nicht auf der Oberfläche der Sehne, sondern mitten im Sehnengewebe gelegen. Derselbe Autor berichtet noch von einem Fall, wobei innerhalb der Sehnenscheide eine Reihe von kleinen Knötchen vorhanden war, die auch eine Auftreibung der Profundussehne veranlaßt hatten. Mikroskopisch erwies sich das Sehnengewebe auseinandergedrängt durch rundliche Herde von lymphoidem Charakter, deren Zentrum fast überall Detritus zeigte. Riesenzellen und Tuberkelbazillen waren nicht nachweisbar; trotzdem machte dieser Granulationstumor durchaus den Eindruck einer tuberkulösen Knötchenbildung.

e) Geschwülste.

Endlich möchte ich noch die Fälle von schnellendem Finger erwähnen, bei denen eine Geschwulst entweder an der Sehne oder an deren Sehnenscheide den Mechanismus unseres Leidens bewirkt. Es wäre zu weitläufig, über jeden dieser Fälle einzeln zu berichten und ich will in folgendem in der Hauptsache nur die Operations- und mikroskopischen Befunde angeben, über die in der Literatur berichtet wird.

Carlier beschreibt einen Fall eines Fibroms an der Sehne des Flexor profundus digiti III. Bei der Operation hatte sich ein kleiner, unregelmäßiger Tumor gezeigt, der blumenkohlartig aussah und mit einem Stiele der tiefen Fingerbeuge aufsaß. Histologisch bestand dieser Tumor aus einer bindegewebigen Grundsubstanz mit eingelagerten embryonalen Zellen und Knorpelzellen. Carlier hat ferner bei einem Manne am rechten Mittelfinger ein Fibrom der Sehnenscheide gefunden.

Adolf Schmidt hat bei einem Arbeiter, dessen rechte Hand durch eine herabfallende Mörtelpfanne gequetscht worden war, in der Vola manus eine umschriebene, harte, schmerzhafte, langsam wachsende Anschwellung, den Beugesehnen des Mittelfingers entsprechend, beobachtet. Nach Freilegung der Geschwulst

zeigte diese ein auf dem Durchschnitt knorpelähnliches Aussehen, mattglänzend und von gleichmäßigem Gefüge. Nur an einzelnen Geschwulststücken waren lockere und dunklere Einsprengungen des Gewebes zu erkennen. Der Tumor hing innig zusammen mit der Palmaraponeurose, den Musc. lumbricales sowie der Sublimissehne, die etwas proximal vom Beginn der Sehnenscheide deutlich verbreitert und aufgerauht war. Im mikroskopischen Bilde erwies sich die Geschwulst als ein Chondrosarkom, bestehend aus hyaliner Grundsubstanz mit zahlreichen typischen Knorpelzellen, neben denen viele spindel- und auch sternförmige Zellen in die Grundsubstanz eingesprengt waren. Rundzellen und vielkernige Riesenzellen von bedeutender Größe vervollständigten das Bild.

Marchesi beschreibt ein typisches Fibrosarkom der Sehnenscheide, das durch seinen Druck die darunter gelegene Sehne des Musc. flexor digit. prof. zur Atrophie gebracht hat, sodaß — wie im Falle von Sudeck — die normal dicke Partie dieser Sehne als Tumor wirkte.

Einiger eigentümlicher Veränderungen der Beugesehne möchte ich noch Erwähnung tun, die besonders darum wichtig sind, weil sie — wie schon oben beschrieben wurde — Veranlassung gaben, die Erkrankung des schnellenden Fingers als eine kongenitale anzusehen.

Pels-Leusden berichtet über einen überraschenden, ziemlich gleichartigen Operationsbefund bei zwei Kindern von vier bezw. zweieinviertel Jahren, bei denen am Daumen sowohl das Schnellsymptom als auch ein kleiner Knoten in der Vola fühlbar war, der in der Gegend des Metacarpophalangealgelenkes palpabel bei Streckung in der Sehnenscheide verschwand. Bei beiden Kindern wurde der Knoten exstirpiert, und es handelte sich nach eingehender mikroskopischer Untersuchung „um einen Prozeß, welcher mit den Gefäßen in direktem Zusammenhang steht, sich teilweise wesentlich auf die Bildung von Gefäßschlingen beschränkt, teilweise und zwar im Bereiche der jüngeren Gefäße zur Bildung eines lockeren, adventitiellen Bindegewebes geführt hat". Es fanden sich keinerlei entzündliche Erscheinungen, keine Nekrosen, keine Rundzelleninfiltration. Pels-Leusden glaubt, daß es sich sehr wohl um eine entwicklungsgeschichtliche Störung

der Sehnenentwicklung handeln könne und zwar in dem Sinne, daß entweder eine mangelhafte Rückbildung oder auch eine Wucherung fötal vorhandener Gefäße stattgefunden hat.

Harriehausen fand bei einem Kaufmann, der gerade seinen Militärdienst als Einjährig-Freiwilliger ausübte, Schnellen am linken kleinen Finger. Es zeigte sich bei der Operation ein dem Musc. flexor digit. prof. aufsitzendes etwa hanfkorngroßes Knötchen, das aus dem Sehnengewebe herausgeschnitten wurde. Die histologische Untersuchung ergab, daß ein längsovales 2 mm langes, $1^1/_2$ mm dickes Stückchen reinen Knorpelgewebes in dem Sehnengewebe eingeschlossen war. Auf der Sehne ober- und unterhalb des Knötchens befand sich ein junges, gefäßarmes Granulationsgewebe mit Fibrinresten. Im Knorpelgewebe beginnende Verkalkung. Dieser in die Sehne eingelagerte Knorpelkern ist — nach der Auffassung des Autors — in seiner Entstehung zurückzuführen auf eine embryonale Keimverlagerung; denn es erscheint ihm unwahrscheinlich, eine postembryonale Umwandlung von Gewebszellelementen anzunehmen.

VI. Casuistik.

In folgendem möchte ich nunmehr auf die Fälle eingehen, die mir Herr Prof. Gocht freundlichst aus der orthopaedischen Universitätsklinik zu Berlin zur Bearbeitung übergeben hat.

An der orthopaedischen Universitäts-Poliklinik sind in den letzten fünf Jahren insgesamt 26 Fälle von schnellendem Finger zur Beobachtung gekommen. Darunter waren sieben Kinder; die übrigen neunzehn Patienten waren merkwürdiger Weise alle weiblichen Geschlechts. Diese Feststellung kann man zwar als interessante Tatsache buchen, sie berechtigt uns aber nicht, irgend welche Schlüsse zu ziehen, etwa derart, daß Männer garnicht oder nur in verschwindender Zahl an schnellendem Finger erkrankten. Man muß die Ursache wohl darin suchen, daß die Männer, die meist der werktätigen Bevölkerung angehören, als Mitglieder irgend einer Krankenkasse in der Regel nur bei ihrem Kassenarzt oder einer chirurgischen, nicht aber in einer orthopaedischen Poliklinik behandelt werden. Dieser Grund kann wohl überhaupt geltend gemacht werden für die Zusammensetzung des Patienten-

materials; denn auch die wegen schnellenden Fingers bei uns behandelten Patientinnen sind nur zum kleinen Teile beruflich tätig, größtenteils sind sie Frauen von Beamten, Rentnerinnen oder Witwen.

Bei den mir zur Verfügung stehenden Fällen waren die Finger der rechten Hand weitaus häufiger erkrankt als die der linken (17:6). Von den einzelnen Fingern war das Symptom des Schnellens am häufigsten vorhanden am Daumen (16 mal), dann im weiteren Abstand am Ringfinger (3 mal), am Mittelfinger (2 mal), und am kleinen Finger (1mal). Bei drei Kindern war die Erkrankung doppelseitig aufgetreten und zwar an den Daumen beider Hände. Bei einer Patientin zeigten sogar drei Finger der rechten Hand das Phänomen des Schnellens.

Ueber die Ursache der Erkrankung war in den wenigsten Fällen Klarheit zu erlangen. Meistens war das Leiden allmählich von selbst entstanden. Nur bei einzelnen spielte Rheumatismus, Gicht, Trauma, anstrengende Wäsche, lange Schreibmaschinenarbeit, Entzündung der Sehnenscheide eine Rolle.

Ich will es mir versagen, auf alle Fälle einzeln einzugehen, sondern möchte nur einen Fall, der mir besonders charakteristisch zu sein scheint und für die Entstehung unserer Krankheit wichtige Anhaltspunkte liefert, näher eingehen.

Bei einem vierjährigen Mädchen klemmten sich seit einem halben Jahre beide Daumen beim Beugen ein. Der rechte Daumen konnte nicht mehr aktiv, wohl aber noch passiv gestreckt werden, was mit einem krachenden Geräusch und unter erheblichen Schmerzen vor sich ging. Der linke Daumen, der zuerst erkrankt war, ließ sich auch passiv nicht mehr strecken. Manchmal ging der rechte Daumen spontan für kurze Zeit in Streckstellung, um bald aber wieder in die Beugestellung zurückzukehren. Beim Schlafen hielt das Kind schon seit längerer Zeit die Daumen stets eingeschlagen. An beiden Fingern hat der Vater in der Gegend des Grundgelenkes deutlich ein Knötchen gefühlt.

Das Kind stammt aus gesunder Familie, ist selbst in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Auf Befragen gibt der Vater an, daß das Kind erst spät, und zwar in einem Gehstühlchen laufen gelernt hat.

Das Kind kam zur Operation. Es wurde beiderseits ein Schnitt über die Beugesehne des Daumens geführt und die Sehnenscheide in ihrer Längsrichtung eröffnet. An beiden Daumen war die Sehnenscheide und besonders das Querband, das die Sesambeine verbindet, stark verdickt (bis ungefähr auf das Dreifache ihres normalen Volumens), knorpelhart, sodaß es beim Einscheiden knirschte, milchglasfarben, undurchsichtig und straff gespannt. Die rechte Sehne erwies sich bei der makroskopischen Betrachtung als unverändert, die linke zeigte deutlich eine etwa linsengroße, derbe Verdickung.

Dieser Operationsbefund demonstriert uns mit aller Deutlichkeit gewissermaßen zwei zeitlich verschiedene Phasen der Erkrankung. Am rechten Daumen, der später erkrankt war als der linke und schon klinisch die Symptome nicht in so stark ausgeprägter Weise darbot wie der linke, war die pathologische Veränderung nur auf die Sehnenscheide beschränkt; am linken Daumen dagegen, an dem das Leiden schon so weit fortgeschritten war, daß selbst passive Bewegungen unmöglich waren, war als Zeichen der fortgeschrittenen Erkrankung außer der Veränderung der Sehnenscheide auch noch eine Veränderung der Sehne selbst eingetreten. Dies berechtigt uns logischerweise zu dem Schluß, daß bei der Entstehung des schnellenden Fingers primär eine Erkrankung der Sehnenscheide vorliegt, und es erst sekundär zu einer Verdickung der Sehne kommt bezw. kommen kann, eine Auffassung, die auch von Herrn Prof. Gocht und seinen Mitarbeitern vertreten wird. Nicht nur mehrere Operationsbefunde unserer Klinik bestätigen diese Auffassung, sondern auch die Befunde, die — wie oben mitgeteilt — Hauk bei neuen wegen schnellenden Fingers operierten Patienten erhoben hat, von denen nur bei zweien Veränderungen an der Sehne vorlagen. Auch bei seinen Patienten war in der Hauptsache die Sehnenscheide erkrankt und bot fast dasselbe Bild dar wie in unserem Falle. Die Auffassung, daß es bei irgend welchen Schädlichkeiten, wie z. B. entzündlichen Reizen (Tendovaginitis) oder professioneller Ueberanstrengung primär zu einer Erkrankung der Sehnenscheide und erst sekundär zu einer Veränderung der Sehnen kommt, ist außer auf die hier angeführten Befunde auch noch auf Experimente, die ein italienischer Forscher, Arcoleo, anstellte, gestützt. Er

machte Versuche an Hunden und Katzen, um das Verhältnis der Sehne zu ihrer Sehnenscheide zu studieren und fand, daß die Sehne in ihrer Blutversorgung und Ernährung weitgehend von der Sehnenscheide abhängig ist, und daß entzündliche Reize durch die Gefäßverbindungen von der Sehnenscheide auf die Sehne übergreifen können. Schädlichkeiten, die von außen auf die Finger einwirken, werden auch — wenn man rein mechanisch denkt — in erster Linie die der Oberfläche näher gelegene Sehnenscheide reizen. So neige ich also — in Uebereinstimmung mit der Ansicht unserer Klinik — der Auffassung zu, daß der schnellende Finger eine Erkrankung des teudinovaginalen Apparates darstellt, wobei aber das Primäre die Erkrankung der Sehnenscheide ist. Die Erkrankung der Sehne ist vielfach eine Folge der Schnenscheidenerkrankung, ist aber — entgegen der Menzelschen These — zum Zustandekommen des schnellenden Fingers nicht unerläßlich.

VII. Therapie.

In kurzen Zügen möchte ich nunmehr auf die Behandlung des schnellenden Fingers eingehen. Die Tatsache, daß die verschiedensten aetiologischen Momente zu den immer gleichartigen Symptomen des Schnellens führen, macht es begreiflich, daß die Behandlungsmethode entsprechend der jeweils vorliegenden Krankheitsursache wechselnd sein muß. In früheren Jahren beschränkte sich die Therapie auf äußere Anwendung von Jodtinktur, Massage, Elektrizität, bei entzündlichen Prozessen heißen Bädern sowie Ruhigstellung und Schonung des erkrankten Gliedes. Auch jetzt noch wird man, besonders bei Fällen, die sich allmählich entwickelt haben, dieselben therapeutischen Maßnahmen treffen, wird jedoch die das Leiden verursachende Schädlichkeit — soweit sie bekannt ist — zu beseitigen versuchen. Kommt man mit dieser konservativen Behandlungsmethode nicht zum Ziele, d. h. bildet sich der Knoten nicht zurück, und hört das Schnellen nicht auf, so wird man sich zu einem operativen Eingriff entschließen müssen, der allerdings als sicherste Therapie die meiste Aussicht auf Erfolg verspricht. Die Operation ist von Schönborn im Jahre 1887 zuerst angegeben und ausgeführt worden und ist in

ihrer Ausführung außerordentlich einfach. Man schnitt direkt über dem Knoten in der Längsrichtung des Fingers ein, spaltete die Sehnenscheide und entfernte die Verdickung, indem man den Knoten aus der Sehne herausschälte, oder wo dies nicht möglich war — die Sehne an der verdickten Stelle glatthobelte. Fand die Behinderung an der Sublimisgabel statt, so spaltete man die oberflächliche Beugesehne zentralwärts. Saß der Tumor an der Sehnenscheide, so entschloß man sich zuweilen, ein Stück derselben zu resecieren. Nach diesen Eingriffen wurde die Sehnenscheide wieder zugenäht und eine Hautnaht angelegt. Erst Marchesi und Büdinger empfahlen, den Knoten sofern es sich nicht um eine bösartige Geschwulst handelt nicht zu entfernen, sondern durch einen Längsschnitt die Sehnenscheide so zu erweitern, daß der Knoten eine freie Passage vorfindet und in seiner Bewegung nicht gehemmt ist. In der orthopaedischen Universitätsklinik (des Herrn Prof. Gocht) werden jetzt die Schnittränder der eröffneten Sehnenscheide noch seitlich fixiert, um ihre Wiedervereinigung und eine durch Narbenbildung bedingte Strikturierung zu verhüten. Der Hautschnitt wird vernäht. Der Finger wird dann auf ein Schienchen in leichter Ueberextension für einige Tage ruhig gestellt. Später werden Heißluft und Massage angewandt, sowie Bewegungsübungen ausgeführt, bis der Finger seine normale Kraft und Beweglichkeit wieder erlangt hat.

An dieser Stelle möchte ich meinen besonderen Dank Herrn Prof. Dr. Gocht für freundliche Ueberlassung der Arbeit aussprechen, sowie dem Herrn Oberarzt Dr. Kreuz und Herrn Dr. Stork für mannigfaltige Anregung und Vorschläge.

Literaturverzeichnis.

Arcoleo: Richerche sperimentali subtraumatismo delle guaine tendine. Ref. im Zentralblatt f. Chirurgie 1899.

Baumann: Der schnellende Finger. Münchner Mediz. Wochenschr. 1917.

Bégoune: Contributions à l'étude du doigt à ressort. Ref. im Zentralblatt f. Chirurgie. 1899.

Bennecke: Deutsche Med. Wochenschr. 1902 (Vereinsbeilage).

Bernhardt: Ueber den federnden Finger. D. M. W. 1887.

Buedinger: Ueber die Behandlung des schnellenden Fingers. W. kl. W. 1896.

Carlier: Le doigt à ressort (zittiert bei verschiedenen Autoren).

Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie.

Debruner: Zur Kasuistik des schnellenden Fingers. D. M. W. 1918.

Eulenburg: Ueber federnden Finger D. M. W. 1887.

Felicke: Dissertation, Greifswald 1881.

Frank: Ueber Ganglien in der Hohlhand. Langenbecks Archiv, Band 70.

Franke: Zur Frage der Entstehung des schnellenden Fingers. Zentralblatt für Chirurgie 1912.

Friedel: Ein Fall von schnellendem Finger. Langenbecks Archiv, Band 80.

Gocht-Debruner: Orthopädische Therapie.

Harriehausen: Der schnellende Finger. Dtsch. Militärärztl. Zeitschrift, 1909.

Hauk: Ueber eine Tendovaginitis stenosans (de Quervain) der Beugescheide mit dem Phänomen des schnellenden Fingers. Langenbecks Archiv, Band 123.

Heilbron: Dissertation. Erlangen 1895.

Hellweg: Schnellender Finger bei Kranken mit Polyarthritis. Ref. im Zentralorgan für die gesamte Chirurgie. 1925.

Hiller: Ueber den schnellenden Finger. Zeitschrift f. orthopäd. Chirurgie. 1908, Bd. 80.

Hoffer: Handbuch d. orthpäd. Chirurgie, herausgegeben von Gocht.

Joachimstal: Handbuch der orthopäd. Chirurgie.

Koenig: Zur Aetiologie und Mechanik des schnellenden Fingers. Medizin. Klinik 1921 Nr. 15.

Langer-Toldt: Lehrb. d. systematischen und topographischen Anatomie.
Leisrink: Zentralbl. f. Chirurgie 1884.
Marchesi: Beitrag zur Pathologie, Diagnostik und Therapie des schnellenden Fingers. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1905, Bd. 79.
Menzel: Ueber schnellende (federnde) Finger. Zentralblatt für Chirurgie 1874, Bd. 1.
Necker: Ueber den schnellenden Finger. Bruns Beiträge Bd. 10 1893.
Payr: Zur Aetiologie des schnellenden Fingers. W. kl. W. 1903.
Pels-Lensden: Ueber Sehnengeschwülstchen bei Kindern. D. M. W. 1907.
Plagemann: Schnellender Finger infolge Keloid des tiefen Bandapparates der Hohlhand. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie 1920 Bd.39.
Pitha-Billroth: Handbuch der Chirurgie.
Poirier: Doigt à ressort. Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1899.
Paulsen: Der schnellende Finger, Langenbecks Arch. Bd. 94.
Rauber-Kopsch: Lehrbuch und Atlas der Anatomie.
Rehn: Zwei Fälle von schnellendem Finger und ihr Mechanismus, Zentralbl. f. Chirurgie 1884.
Roebel: Dissertation, Leipzig 1900.
Schilling: Ueber den schnellenden Finger Bruns Beiträge, Nr. 30. 1901.
Schmidt: Dissertation, Heidelberg 1903.
Schmidt, Adolf: Zur Frage der Entstehung des schnellenden Fingers, München, Med. Wochenschr. 1895.
Schmidt, Oskar: Dissertation, Würzburg 1889.
Sudeck: Ueber den schnellenden Finger, Beiträge zur klin. Chirurg. 1900.
Sick: Fall vom schnellenden Finger, Zentralbl. f. Chirurgie 1893.
Schulte: Federnder Finger in der deutschen Armee, Deutsche Milt. Ztschr. 1897.
Steinthal: Ueber den Mechanismus des schnellenden Fingers, Zentralbl. f. Chir. 1886.
Vogt: Deutsche Chirurg. Lieferung 64.

Lebenslauf.

Ich, Hans Sacher, Sohn des Oberkantors und Lehrers der Jüdischen Gemeinde zu Berlin, und seiner Ehefrau Bianka geborene Doberzinsky wurde am 18. Juni 1902 in Krotoschin Prov. Posen geboren.

Nach vollendetem sechsten Lebensjahre trat ich in das Städtische Sophien-Gymnasium zu Berlin ein, woselbst ich Michaelis 1920 das Abiturientenexamen bestand. Alsdann ließ ich mich in Berlin in der Medizinischen Fakultät immatrikulieren und verbrachte die zehn Semester meines Studiums — mit Ausnahme des Wintersemesters 1921—22 in Breslau — hierselbst. Im Februar 1926 vollendete ich meine Staatsprüfung in Berlin.

Nach 7 monatiger internistischer Tätigkeit (Geh.-Rat Strauß) habe ich mich dem Specialstudium der Hals-,Nase-,Ohrenheilkunde zugewandt. So war ich 5 Monate als Medizinalpraktikant und anschließend daran 8 Monate als Volontärassistent an der Universitätsklinik und -Poliklinik für Hals-,Nase-,Ohrenkranke der Charité (Prof. v. Eicken) tätig. Davon habe ich 1 Jahr lang an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der Jüd. Gemeinde (Prof. Rosenstein) gearbeitet und bin jetzt seit 14 Monaten an der Privatklinik und -Poliklinik für Hals,-Nase,-Ohrenkranke von Herrn Dr. Halle in Ausbildung.

Hans Sacher.